

герпеса стимулирует процессы пролиферации эндотелия, тем самым активизирует рост опухоли.

Литература:

1. Liedte W. Age distribution on latent herpes simplex virus genome in human nervous tissue / W. Liedte, B.Oalka, C W Zimmermann et al. // Neurol. Sci. - 1993. - Vol. 14, P. 6-1.
2. Lins D. Sudden progression of a glioblastoma in partial remission / Lins D, Kanakis K, Heinrichs C, W Dietzmann, C.W. Wallstedt // Clinical Neurology and Neurosurgery. - 2004.-Vol. 106,- №7- P. 335- 336.
3. Liotta L.A. Cancer metastasis and angiogenesis: an imbalance of positive and negative regulation / L.A. Liotta, P.S. Steeg, W.G. Stetler-Stevenson // Cancer. - 2001.- Vol. 91(2) P. 297-301.
4. Хмара М.Е., Недзведь М.К. Патогенетические механизмы и морфогенез герпетической инфекции ЦНС и некоторых нейроэктодермальных опухолей, ассоциированных с вирусом простого герпеса // Материалы съезда невропатологов и нейрохирургов Республики Беларусь / РНМБ. – Мн., 2002. – С 246
5. Olofsson B. Vascular endothelial growth factor B (VEGF-B) binds to VEGF receptor-1 and regulates plasminogen activator activity in endothelial cells // B.Cloissson, E. Korpelainen, M.S. Pepper M.// Proc Natl Acad SciUSA. -1998. - Vol 95. №11- P 709-723

БЕЛКИ ОСТРОЙ ФАЗЫ КАК МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Клишова В.Е., Баркун Г.К., Лысенко И.М.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

В клинической практике широко используется определение белков острой фазы воспаления, что обусловлено их ключевой ролью в каскаде реакций неспецифической защиты при патологических процессах [1,4]. У новорожденных детей динамика уровня белков острой фазы в процессе инфекционного воспаления изучена недостаточно.

Особенностью неонатального инфекционного процесса является то, что он

развивается на фоне своеобразного иммунологического статуса новорожденных, родового стресса и чаще у недоношенных, то есть в исходно иммунодефицитном организме, как правило, у детей с неблагоприятным течением ante- и интранатального периодов, часто на фоне тяжелого постасфиксического синдрома.

К этому необходимо добавить все особенности переходных состояний [3]. В последние десятилетия проблема сепсиса недоношенных новорожденных, как наиболее тяжелого проявления инфекционного процесса, вновь приобретает актуальность. Сейчас частота сепсиса у недоношенных новорожденных увеличилась и составляет 1–1,5% [1, 2, 3]. Современные подходы к выявлению, а также дифференциальной диагностике и лечению неонатального сепсиса во многом определяются изменениями этиопатогенеза болезни, расшифровкой ее тонких патогенетических механизмов.

Синдром системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response syndrome- SIRS) является патогенетической основой сепсиса [3]. Он включает: расстройства системной гемодинамики и микроциркуляции; системное повреждение эндотелия и активацию коагуляции (ДВС-диссеминированное внутрисосудистое свертывание); реакцию со стороны системы крови и кроветворения, гипоксикацию и полиорганную недостаточность.

Все это реализуется через единый интегративный иммуно-нейро-эндокринный механизм, поэтому SIRS сопровождается также изменением иммунологического статуса и гормонального профиля. SIRS опосредован цитокинами, включающими каскад активации и синтеза острофазовых белков и других медиаторов воспаления, молекул адгезии, стимуляторов клеточной пролиферации и дифференцировки.

Несмотря на большое количество работ, опубликованных в отечественной и зарубежной литературе, остается множество нерешенных вопросов, связанных в первую очередь с оценкой значимости белков острой фазы воспаления в этих процессах [2,3].

Целью нашего исследования явилось изучение динамики уровня белков острой фазы воспаления (С3 и С4 компонентов комплемента, α 1-кислого гликопротеина, ферритина, креатинфосфокиназы и ее MB-фракции,

лактатдегидрогеназы и глутаматаминотрансферазы) в сыворотке крови недоношенных новорожденных с потенциальным риском реализации ВУИ как маркеров повреждения клеток эндотелия.

Материал и методы исследования. Нами обследовано 100 недоношенных новорожденных с высоким риском реализации ВУИ. В исследуемой группе было 47 девочек и 53 мальчика. Срок гестации варьировал от 26 до 36 недель и в среднем составил $32,78 \pm 0,24$.

Дети находились на обследовании и лечении в педиатрическом отделении для недоношенных детей (II этап выхаживания), куда переводились из роддомов г. Витебска и ЦРБ области на 1 – 25 ($10,4 \pm 0,48$) сутки жизни.

Анализ антенатального развития детей обследованной группы показал, что у всех из них имело место осложненное течение внутриутробного периода. Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности явились: угроза прерывания, многоводие, задержка внутриутробного развития плода, хроническая внутриматочная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность, истмико-цервикальная недостаточность, кольпит, гестоз второй половины беременности.

В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражение ЦНС, причем ведущим явился синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлекалась система органов дыхания. У обследованных детей также отмечались неонатальная желтуха, анемия смешанного генеза, вторичная кардиопатия.

Всем детям проводились обследование и лечение согласно выставленным диагнозам в соответствии с отраслевыми стандартами. В план обследования было включено биохимическое исследование пуговинной и венозной крови на ЛДГ, ГГТ, КФК, КФК-МВ, ферритин, $\alpha 1$ – кислый гликопротеин, С3 и С4 компоненты комплемента. Забор пуговинной крови производился в родильном зале и венозной крови – в педиатрическом отделении для недоношенных детей с последующим

Исследование проводили в центральной научно-исследовательской лаборатории иммунотурбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе «ScreenMaster», используя реактивы чешской фирмы "Lachema" и контрольные сыворотки фирм "Boehringer Mannheim" и "Humal". Статистическая

обработка проводилась с использованием ППП «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение. Концентрация креатинфосфокиназы в сыворотке крови у недоношенных новорожденных с риском реализации внутриутробной инфекции варьировала от 2,1 до 548,4 ($149,22 \pm 10,95$), МВ-фракции креатинфосфокиназы – от 3,1 до 622 ($90,9 \pm 9,96$), лактатдегидрогеназы – от 237,5 до 2754,5 ($956,18 \pm 47,57$), γ -глутаматаминотрансферазы – от 28,6 до 434,4 ($125,67 \pm 7,28$), ферритина – от 46,04 до 788,75 ($244,8 \pm 20,6$), С3 компонента комплемента – от 520,6 до 1706,3 ($834,87 \pm 25,21$), С4 компонента комплемента – от 75,43 до 797,31 ($121,74 \pm 10,1$), $\alpha 1$ -кислого гликопротеина – от 271,1 до 1025,36 ($469,2 \pm 18,75$).

Средняя концентрация креатинфосфокиназы, МВ-фракции креатинфосфокиназы в пуповинной крови была выше, чем в венозной, а уровень γ -глутаматаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, ферритина, компонентов комплемента (С3 и С4), а также $\alpha 1$ -кислого гликопротеина повышался после рождения.

При этом уровень белков не зависел не от срока гестации, не от пола ребенка. У 56 из 100 (56%) обследованных детей произошла реализация внутриутробной инфекции в неонатальном периоде. Новорожденным с проявлениями инфекционного процесса был выставлен диагноз «Инфекция, специфичная для перинатального периода», а детям с респираторным дистресс-синдромом – «РДС I типа с исходом в двухстороннюю пневмонию».

Полученные нами данные подтверждают, что белки острой фазы воспаления у недоношенных новорожденных детей являются маркерами воспалительного процесса и как следствие маркерами повреждения эндотелиальных клеток при нем.

В ходе исследования обнаружена прямая корреляционная связь между уровнями концентраций КФК и КФК-МВ и между концентрациями С3 компонента комплемента, С4 компонента комплемента и $\alpha 1$ -кислого гликопротеина, а также обратная между КФК и ферритином и КФК-МВ и ферритином.

Заключение. Таким образом, в результате нашего исследования было установлено, что у недоношенных новорожденных с риском реализации ВУИ

имеется тенденция роста концентрации ферритина, ЛДГ, ГГТ, компонентов комплемента (С3 и С4) и α 1-кислого гликопротеина в венозной крови по сравнению с пуповинной, а также снижение концентраций КФК и КФК-МВ.

Концентрация белков острой фазы не зависит ни от пола, ни от срока гестации.

Литература:

1. Долгов В.В. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков. В.В. Долгов, О.П. Шевченко // М 1997. – с.134.
2. Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления / Шевченко О.П. Лаборатория - 1996; №1. – С.3-6.
3. Drossou V. Concentrations of main serum opsonins in early infancy. Drossou V, Kanakoudi F., Diamanti E. // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1995; 72 3 P 172-175.
4. Шабалов Н.П. Сепсис новорожденных / Н.П. Шабалов, Д.О. Иванов, Н.Н. Шабалова // Новости фармакотерапии, 2000, том 7, С 62 –69.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ У БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ

Пискун Д.В.¹, Семенов В.М.¹, Солодков А.П.²

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»¹.*

*УО «Витебский государственный университет им. П.М. Машерова»²,
Беларусь*

При бактериальных кишечных инфекциях инфекционно-токсический (септический или гиповолемический) шок является самым частым патологическим процессом, приводящим к летальным исходам [1, 2, 3]. В патогенезе СШ существенная роль принадлежит монооксиду азота (NO), продуцируемого ферментом iNOS [4, 5].

При взаимодействии NO с молекулярным кислородом образуется двуокись азота, которая в водных растворах разлагается на нитрит (NO_2^-) и нитрат (NO_3^-), являющимися показателями, отражающими нитроксидацию [6]. Негативное влияние на организм монооксида азота реализуется как через